

Images radiologiques pulmonaires de la maladie de Hodgkin

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BRIGITTE WANDA BACHMANN
de Genève

THÈSE No 3739

Images radiologiques pulmonaires de la maladie de Hodgkin

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BRIGITTE WANDA BACHMANN
de Genève

THÈSE No 3739

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Pierre Wettstein autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 27 avril 1979

Le doyen:

André Cruchaud

Thèse No 3739



ISBN 3 260 04659 3

à mes parents

Remerciements

Je désire exprimer ma gratitude au Professeur Pierre Wettstein, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Je remercie vivement le Docteur Luc Wagenknecht, qui a eu l'obligeance de me prêter les clichés reproduits dans cet ouvrage.

Ma reconnaissance va également à Messieurs Garcia, Vucanovic et Mirescu, pour les conseils qu'ils m'ont prodigués, et à Madame Sylvie Wittwer pour son aide précieuse et sa patience.

IMAGES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES DE LA MALADIE DE HODGKIN

Ce travail se propose de dresser un catalogue des images radiologiques que l'on rencontre dans l'atteinte pulmonaire de la maladie de Hodgkin. Il passe également en revue quelques unes des affections du poumon susceptibles d'engendrer des images identiques. Par ailleurs, cette étude tente d'établir s'il existe une relation entre les stades de la maladie de Hodgkin, sa clinique, son histologie et les images radiologiques pulmonaires.

MATERIEL ET METHODES

Rappels:

Définition : la maladie de Hodgkin est une lymphogranulomatose maligne qui atteint en général d'abord les ganglions lymphatiques et le tissu lymphoïde; elle peut s'étendre au tissu extralymphoïde, n'importe où dans l'organisme : tube digestif, foie, poumon, moëlle osseuse, etc.

La classification en stade retenue actuellement est celle proposée en 1971 par le groupe d'Ann Arbor. Elle tient compte de l'étendue de l'atteinte ganglionnaire et viscérale.

Stade I

Atteinte d'un seul territoire ganglionnaire (I) ou d'un seul organe en dehors du tissu lymphoïde (I_E).

Stade II

Atteinte de deux ou plusieurs territoires ganglionnaires du même côté du diaphragme (II), ou d'un organe en dehors du tissu lymphoïde et d'un territoire ganglionnaire d'un même côté du diaphragme (II_E).

Stade III

Atteinte de territoires ganglionnaires des deux côtés du diaphragme (III), qui peut être accompagnée d'un envahissement extra-lymphatique (III_E), splénique (III_S) ou des deux (III_{SE}).

Stade IV

Atteinte disséminée d'organes ou tissus extralymphatiques, accompagnée ou non d'une atteinte ganglionnaire.

Chaque stade est réparti en deux groupes : A et B. Font partie du groupe B les malades qui présentent sans autre raison apparente un ou plusieurs des symptômes suivants :

- 1) perte de poids supérieure à 10%
- 2) température 38°C
- 3) sudations nocturnes
- 4) prurit

Les malades ne présentant aucun de ces signes appartiennent au groupe A. Le diagnostic de Hodgkin n'est posé avec certitude que lors de la biopsie d'un ganglion ou d'un parenchyme atteint. Lukes, Buckler et al. ont classé les types histologiques en quatre groupes principaux, par ordre de malignité croissante (1966) :

- | | |
|----|------------------------------|
| PL | : Prédominance lymphocytaire |
| SN | : Sclérose nodulaire |
| CM | : Cellularité mixte |
| DL | : Déplétion lymphocytaire |

On se rappellera que ces différences reflètent la réponse immuno-logique de l'hôte.

En effet, il existe une relation inverse entre le nombre de lymphocytes présents et celui des cellules de Sternberg. Une population importante de lymphocytes signe une bonne défense de l'hôte (PL); inversement un nombre élevé de cellules de Sternberg, ainsi qu'une malignité morphologique croissante, reflètent une mauvaise défense de l'hôte (DL), avec un passage progressif de la PL à la DL.

Le mode d'extension de la maladie est encore mal connu et s'effectue probablement soit par

- continuité : extension rétrograde le long des voies lymphatiques, soit par
- voie hématogène.

Définition de l'atteinte pulmonaire

L'atteinte pulmonaire est présente d'emblée au moment du diagnostic de la maladie, ou bien elle apparaît au cours de son évolution. Les critères théoriques de l'atteinte pulmonaire Hodgkinienne sont :

- 1 - la longue persistance des images radiologiques
- 2 - la sensibilité uniquement à une chimiothérapie spécifique ou à la radiothérapie
- 3 - l'exclusion d'autres facteurs éthyologiques tels que Tuberculose, infection pulmonaire, etc...

CLASSIFICATION DES IMAGES RADIOLOGIQUES

D'après Kaplan et al., il n'y a pas de lésions parenchymateuse pulmonaire sans adénopathie hilare ou médiastinale.

D'autre part, la présence d'adénopathie médiastinale correspond à un haut risque d'envahissement parenchymateux.

1. Les ganglions médiastinaux et hilaires

Lorsqu'ils sont atteints, ils deviennent des masses confluentes, polylobées et irrégulières. Ils élargissent le médiastin latéralement et sur le plan antéropostérieur. Toujours selon Kaplan, si l'adénopathie hilaire est unilatérale, le parenchyme atteint est ipsilatéral.

Diagnostic différentiel : - sarcoïdose
- tuberculose

Le diagnostic est facilité par les tomographies montrant l'irrégularité des contours ganglionnaires dans le cas du Hodgkin.

2. Image ganglio-parenchymateuse (cf. image 1 et 2)

C'est l'image radiologique d'une infiltration parenchymateuse de voisinage, à point de départ ganglionnaire. Il s'agit d'un infiltrat dense, contigu à un hile agrandi. De cette masse partent des dendrites pénétrant le parenchyme.

Diagnostic différentiel : - carcinome bronchique
- primo infection tuberculeuse

3. Nodules (cf. image 3 et 4)

Images denses, arrondies, bien circonscrites, de taille et de nombre variables; on les trouve le plus souvent auprès du hile, ou dispersés "en lâcher de ballon".

Diagnostic différentiel : - métastases h'ématogènes tumorales
- nodules rhumatoïdes

4. Infiltrat non systématisé (cf. image 5 et 6)

a) en plage

Cette notion séméiologique recouvre des images très diverses : les infiltrats sont périphériques, c'est-à-dire détachés du hile, mal délimités et de différentes tailles; leur teinte en verre dépoli est d'intensité variable. Ils sont plus fréquemment multiples qu'uniques. Lorsqu'un infiltrat est unique sur un cliché standard, des tomographies révèlent souvent d'autres lésions plus petites, ipsi ou contro-latérales. L'atteinte interstitielle, infiltrante et mal définie rend le diagnostic difficile.

Diagnostic différentiel : - inflammation
- infection

b) réticulo-nodulaire

Il s'agit d'une accentuation de la trame bronchopulmonaire uni ou bilatérale, avec dissémination micro-nodulaire ouatée et périphérique. Ceci s'expliquerait par l'infiltration péribronchique interstitielle et sous-muqueuse des voies lymphatiques. Les micro-nodules résulteraient de l'envahissement des amas de tissu lymphoïde, trouvés normalement à la division des bronches et des vaisseaux sanguins. A noter que les lignes de Kerley, causées par l'engorgement lymphatique, peuvent être secondaires à une lésion Hodgkinienne, et indépendante des causes habituelles.

Diagnostic différentiel : - image de stase
- pneumopathie à *Pneumocystis carinii*

Pour cette dernière affection, les radiographies montrent des nodules de types alvéolaires, distribués autour des bronches et dans les parties déclives (par exemple : bases).

Infiltrat systématisé (cf. image 7 et 8)

Cette image est le plus souvent la conséquence d'une atélectasie accompagnant l'atteinte Hodgkinienne d'un lobe. Elle résulte

- soit de la confluence d'infiltrats plus petits
- soit d'une atélectasie accompagnée d'un lymphoedème secondaire à une compression bronchique par un ganglion.

Selon Kaplan il n'y a souvent pas ou peu de collapsus du lobe atélectasié car il est infiltré par le lymphoedème et la tumeur.

Ces tels envahissements, impliquant le développement très rapide d'un infiltrat, peuvent subir une nécrose centrale et par l'intermédiaire d'une bronche de drainage, se vider partiellement ou totalement, laissant l'image d'une caverne.

Cavité à paroi irrégulièrement épaissie, avec niveau hydroaérique

Des infections bactériennes, fongiques, granulomateuses ou parasitaires coexistent facilement avec le Hodgkin.

Ces images présentent toutes des coques plus minces, leur diagnostic peut être écarté par une réponse rapide à une chimiothérapie spécifique ou une modeste dose de radiothérapie.

Diagnostic différentiel : - Abscès lobaire
- tuberculose
- carcinome nécrosé

7. Epaississement péribronchique (cf. image 9)

Il est dû à une atteinte limitée à un ganglion isolé ou à un groupe de ganglions péribronchiques, encerclant la bronche.

Diagnostic différentiel : - surinfection
- sclérose

8. Atteinte pleurale

Avec ou sans envahissement parenchymateux, elle est presque invariablement associée à une adénopathie médiastinale assez massive, concomitante ou antérieure.

L'épanchement est dû, soit à un envahissement néoplasique Hodgkinien, soit à la compression, voire l'obstruction d'une veine ou d'un canal lymphatique médiastinal. Dans le premier cas, le liquide est souvent séro-fibrineux, rivalta positif, avec un panachage cellulaire et des cellules de Sternberg.

9. Formes rares

Par exemple : - parenchymateuses pures et localisées
- hématosarcome (dont l'exérèse conduit au diagnostic)
- endobronchiques.

La maladie du Hodgkin touche d'abord le système lymphatique péribronchique, puis la paroi bronchique, respectant longtemps glandes et cartilages. La muqueuse n'est envahie que secondairement. Ainsi l'atteinte endobronchique coïncide avec un envahissement médiastino-pulmonaire très important.

- Atteinte diaphragmatique, avec élévation des coupoles et diminution des mouvements ventilatoires

Le diaphragme est riche en lymphatiques et peut être infiltré par continuité avec la plèvre ou le foie.

On peut rencontrer les modalités suivantes :

Evolution des images

- 1) Evolution d'un nodule en infiltrat
- 2) extension d'un infiltrat
- 3) confluence de nodules ou d'infiltrats
- 4) dissémination nodulaire
- 5) bilatéralisation de l'atteinte
- 6) juxtaposition d'un second type lésionnel
- 7) régression sous traitement
- 8) image causée par le traitement.

Il faut insister sur ce dernier point. Le traitement peut faire régresser les images pulmonaires. Par contre il peut également engendrer de nouvelles. Ainsi, après radiothérapie, peuvent apparaître :

- des calcifications ganglionnaires, d'abord punctiformes, puis coalescentes.

Il a été spéculé que les calcifications médiastinales étaient le reflet radiologique d'une réponse favorable de l'hôte, analogue à celle rencontrée dans la guérison de la tuberculose ou de l'histioplasmose par exemple.

Le diagnostic est impossible si l'on n'a pas pris garde d'exclure, en les notant, les calcifications antérieures au traitement.

Diagnostic différentiel : - Tuberculose
- hamartome
- sarcoïdose
- béryliose, silicose, histoplasmosse,
coccidiomycose, granulomatose.

Selon Kaplan et al., deux à six mois après la fin d'une radiothérapie médiastinale, on peut assister à :

- une accentuation grossière de la trame paramédiastinale.

Elle prend alors un aspect "poilu", accompagné de bandes denses dont la direction anarchique les différencie des bandes atelectatiques, typiquement radiaires. Ceci est souvent associé à une toux sèche et une dyspnée.

Diagnostic différentiel : - atelectasies
- nouvelle atteinte Hodgkinienne
- tuberculose
- infection bactérienne ou fongique.

L'étiologie radiothérapique doit être évoquée lorsque ces images radiologiques apparaissent après un certain délai, et qu'elles ont tendance à régresser spontanément.

- pneumonie actinique

Il s'agit d'opacités infiltrantes, pommelées ou linéaires, d'images "inflammatoires" évoquant l'évolution d'un processus fibreux.

Diagnostic différentiel : - même que ci-dessus.

- pneumonie intersticielle

Correspondant sur le plan fonctionnel à une insuffisance pulmonaire, elle est secondaire à un traitement plus ou moins prolongé de substances telles que cyclophosphamides, bléomycine, busulfan, hexamethonium, methylsergide, procarbazine, etc...

Diagnostic différentiel : - toutes les autres atteintes intersticielles.

Tableau I

Répartition des images pulmonaires selon les stades de la maladie de Hodgkin, au moment du diagnostic radiologique.

		Stades			
Image pulmonaire radiologique	Total	I	II	III	IV
Adénopathies médiastinales ou hilaires	14		5	6	3
Infiltrats non systématisés en plaque	6		1	4	1
" non systématisés réticulo-nodulaires	4		1	3	0
" systématisés	2		0	0	2
Nodules	10		2	3	5
Image ganglio-parenchymateuse	6		1	1	4
Epaississements péribronchiques	4		0	3	1
Atteinte pleurale	1		0	1	0

Tableau II

Répartition des images pulmonaires selon leur histologie de maladie de Hodgkin, au moment du diagnostic radiologique.

		Histologies			
Image pulmonaire radiologique	Total	PL	SN	CM	DL
Adénopathies médiastinales ou hilaires	14	1	5	6	2
Infiltrats non systématisés en plaque	6	1	2	3	0
" non systématisés réticulo-nodulaires	4	0	1	3	0
" systématisés	2	0	2	0	0
Nodules	10	1	5	2	2
Image ganglio-parenchymateuse	6	0	3	2	1
Epaississements péribronchiques	4	0	2	2	0
Atteinte pleurale	1	0	0	1	0

RESULTATS

Parmi une population d'environ 125 maladies de Hodgkin diagnostiquées à Genève entre 1959 et 1975, 20 patients ont présenté une atteinte pulmonaire radiologique. Parmi ces 20 malades, 9 sont des hommes, 11 des femmes. 7 décès (4 femmes et 3 hommes) ont été enregistrés au 1.1.76. L'âge des patients au moment du diagnostic s'étage de 14 à 55 ans.

Les deux tableaux suivants regroupent les images radiologiques rencontrées au moment du diagnostic d'atteinte pulmonaire hodgkinien. Elles sont classées en fonction des différences de stade et d'histologie(cf. Tableaux I et II.)

La répartition des types histologiques révèle une prédominance de SN (9) et de CM (7). Il n'y a que 2 PL et 2 DL.

Quant aux stades de la maladie, au moment du diagnostic radiologique, le stade I n'est pas représenté. Les autres stades se répartissent comme suit : 5 patients au stade II, 9 au stade III et 6 au stade IV.

3 des 9 patients au stade III, et 5 des 6 malades au stade IV présentent simultanément une association de plusieurs images parenchymateuses.

Celles-ci s'élèvent au nombre de 2 chez 4 patients, de 3 chez 2 patients et de 4 chez 1 patient (qui est du stade IV).

Des patients présentent conjointement des images parenchymateuses et médiastinales; selon les stades : au stade II : 4/5 patients, au stade III : 6p/9p, au stade IV : 3p/6p.

Selon les histologies : dans la PL : 1/7 malades, dans la CM : 4/7 malades et dans la DL : 2/2 malades.

De même, 3 des 9 patients à histologie SN présentent au moins deux images parenchymateuses concomitantes, ainsi que 3 des 7 sujets à histologie CM et 1 des 2 cas DL.

Images radiologiques

Au moment de la découverte d'une image pathologique pulmonaire, on trouve des nodules chez 10 patients; 3 d'entre eux présentent également des images ganglio-parenchymateuses (6 en tout).

Les deux types d'infiltrats non systématisés (en plaque et réticulo-nodulaires) ainsi que les épaississements péribronchiques sont représentés en proportion similaire : 4. Il n'y a que 2 malades avec un infiltrat systématisé, 1 seul avec une atteinte pleurale. Chez 14 des 20 patients, le médiastin est élargi par des adénopathies.

De l'étude de la répartition de ces images, il ressort qu'au stade IV, on rencontre 4 des 6 pathologies ganglio-parenchymateuses, la moitié (5 sur 10) des nodules enregistrés, ainsi que les 2 infiltrats systématisés de l'étude.

Le stade III regroupe 7 des 10 images d'infiltrats (4 non systématisés en plaque; 3 non systématisés réticulonodulaires).

C'est avec l'histologie SN que l'on constate la plus grande fréquence de nodules (5 sur 10) dont 3 sont au stade IV.

Les infiltrats se retrouvent au nombre de 5 avec la SN et dans la CM; les 2 infiltrats systématisés appartiennent à l'histologie de SN.

Evolution des images

Le tableau III regroupe l'évolution des images en indiquant celles qui ont régressé, augmenté ou qui sont apparues de novo.

Tableau III Evolution des images radiologiques

Image pulmonaire radiologique	régression sous traitement	augmentation	apparition de novo	bilatéralité
Adénopathies médiastinales ou hilaires	5	3		
Infiltrats non systématisés en plaque	2	1	3	4
Infiltrats non-systématisés réticulo-nodulaires		2	3	3
Infiltrats systématisés		2	1	
Nodules	4	5	2	5
Image ganglio-parenchymateuse	1	2		2
Epaississement péribronchique		1	3	1
Atteinte pleurale			1	

Chez tous les patients, des traitements radiothérapiques et chimiques ont été administrés, soit seuls, soit associés.

Malgré le traitement instauré, les images radiologiques se péjorent chez 10 malades, sous la forme, soit d'une nouvelle lésion (10 cas), soit d'une bilatéralisation (9 cas), soit des deux (7 cas), soit de la simple augmentation d'une image (9 cas).

Mis à part 4 sujets qui associent une augmentation, une apparition de novo et une bilatéralisation des atteintes pulmonaires, il n'y a aucun cas souffrant à la fois d'une extension et d'une bilatéralisation des pathologies.

Délai d'apparition des lésions pulmonaires à partir du diagnostic de la maladie.

Dans cette série, 8 des 20 cas présentent une image pulmonaire au moment du diagnostic.

Chez 2 personnes, une radiographie pathologique s'est développée dans un délai inférieur à un an; chez 3 autres, dans un délai de un à deux ans, et il s'est écoulé quatre à onze ans pour les sept dernières. Le tableau IV indique la répartition de ces vingt personnes en fonction des stades et des histologies.

Tableau IV

Délai d'apparition (en années) des images pulmonaires pathologiques à partir du diagnostic de la maladie chez les 20 patients, répartis selon leur stade et histologie.

	I	II	III	IV
PL		0	0	
SN		1	0.4.9.9	3.3.3.1
CM		4.6	2.2.4.11	2
DL		0		0

Tableau V

La clinique, l'auscultation pulmonaire pathologique et les symptômes thoraciques présentés par les malades.

	Nombre malades
Toux	6
Dyspnée	6
Douleurs rétrosternales ou thoraciques	2
Diminution du murmure vésiculaire	4
Râles pulmonaires	4
Prurit	11
Asthénie	11
Etat fébril	10
Leucopénie	6
Zona	6
Sudations nocturnes	5

Parmi les 10 patients souffrant d'une symptomatologie thoracique (toux, dyspnée ou douleurs), 4 associent 2 symptômes et 4 présentent une auscultation pathologique pulmonaire. 3 autres malades ont une auscultation pathologique sans clinique pulmonaire évocatrice.

Autopsie

L'autopsie de 6 des 7 cas décédés a confirmé une atteinte pulmonaire Hodgkinienne.

Le tableau VI établit les années de survie écoulées entre le moment du diagnostic et le 1.1.76, en fonction de l'histologie et des stades de la maladie.

Tableau VI

Survie des patients entre le moment du diagnostic et le 1.1.76
(en années).

Les chiffres soulignés indiquent la survie des malades décédés.

	I	II	III	IV
PL		8	4	
SN		4	3,2,6,2	<1,1,1,6
CM		<u>8</u> ,10	<u>2</u> ,4, <u>11</u> ,11	5
DL		24		< <u>1</u>

DISCUSSION DES RESULTATS ET COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE

Il est évident que pour assurer le diagnostic d'atteinte pulmonaire Hodgkinienne, il faudrait effectuer une biopsie dans chaque cas. Ce serait en effet la seule façon d'exclure toute autre pathologie pouvant donner une image semblable. Toutefois, dans bien des cas, il est possible d'exclure d'autres affections telles qu'une surinfection par exemple, grâce à l'évolution clinique, radiologique, aux cultures d'expectoration, etc...

Fréquence

Dans ce travail 20 des 125 patients atteints d'une maladie de Hodgkin présentent des lésions pulmonaires d'emblée. Cette proportion (16 %) rejoint les chiffres de 14 à 20% généralement rencontrés dans la littérature, lorsque le diagnostic est radiologique.

Ce pourcentage atteint 40% en cas d'examen pulmonaire post-mortem.

Stades et histologies

A défaut de pouvoir en tirer des statistiques, le nombre restreint de vingt patients permet néanmoins de dégager quelques tendances de portée plus générale.

Ainsi, il est possible de relever que les histologies les plus fréquemment rencontrées chez nos vingt patients sont la SN (9) et la CM (7). Kaplan et al. a établi la fréquence des types histologiques dans la maladie de Hodgkin dans son ensemble : PL env. 5%, SN env. 52%, CM env. 37%, DL env. 6%.

Bien que ce travail rapporte des proportions similaires, on y rencontre davantage de PL (2 sur 20), de CM (7 sur 20) et de DL (2 sur 20), et moins de SN (9 sur 20).

Il serait séduisant d'expliquer le nombre plus élevé de DL par la malignité de ce type histologique et par sa tendance à l'envahissement viscéral; de même on pourrait comprendre la proportion moindre de SN par son tropisme plus spécifiquement médiastinal. En outre la prédominance de SN dans notre travail trouve son parallèle dans la littérature.

En ce qui concerne les stades de la maladie au moment du diagnostic d'atteinte pulmonaire, il n'y a aucun stade I représenté, et le stade III regroupe environ la moitié de l'effectif total (9). Comparé aux résultats publiés par Kaplan et al. où les pourcentages sont respectivement de 14 % pour I, 42 % pour II, 26 % pour III, 18 % pour IV, notre étude comprend davantage de stades III (9 sur 20) et IV (6 sur 20) et beaucoup moins de stades II (5 sur 20) et I (0 sur 20). L'absence de patients dans la classe I s'expliquerait-elle par le caractère quiescent de cette pathologie cellulaire, qui resterait souvent localisée au groupe de ganglions atteints initialement?

Le faible nombre de patients au stade II, et par ailleurs leur proportion très importante au stade III et IV, semblerait confirmer que l'atteinte pulmonaire est un reflet de l'évolution maligne de la maladie. Il est intéressant de citer ici Debray et al. qui a constaté qu'une atteinte sous-diaphragmatique représente un haut risque d'images pulmonaires, et que toutes les atteintes pulmonaires sont précédées d'adénopathies sous-diaphragmatiques.

Un autre signe de malignité serait l'association de plusieurs types différents d'images pathologiques parenchymateuses chez un même sujet. (cf. commentaires des tableaux I et II).

On constate que mis à part le stade II et le type histologique PL, la multiplication de pathologies pulmonaires différentes au cours de l'évolution d'un seul malade se retrouvent dans les mêmes proportions que la diversité des images de départ, chez ce même malade. Considérant globalement ces résultats, il apparaîtrait donc une tendance à la "malignité" pour le stade IV et les histologies CM et D.

Commentaires des images radiologiques en fonction des stades et des histologies

Notons tout d'abord qu'il n'y a pas d'images radiologiques pulmonaires qui soient spécifiques de la maladie de Hodgkin.

Infiltrat

- La répartition presque égale dans les histologies SN (5) et CM (6) sur un total de 12 infiltrats s'expliquerait par la prédominance numérique de ces deux types histologiques.

- que la SN comprenne les deux seuls infiltrats systématisés pourrait découler du caractère propre à ce type histologique qui est de développer d'importantes adénopathies médiastinales. Ceci favoriserait les atélectasies par compression bronchique.
- Le type III recouvre 7 des 12 infiltrats rencontrés, serait-ce une tendance de ce stade initial de la maladie?
- les deux infiltrats systématisés sus-mentionnés appartiennent au type IV. Le rapprochement d'une pathologie d'un lobe entier et la malignité du stade IV est tentant.

Nodules

- La prédominance des nodules dans l'histologie SN pourrait être expliquée par la fréquence de cette histologie (9 sur 20),
- mais l'incidence nodulaire suit parallèlement la gravité des stades, croissants des stades II à IV, avec 5 des 10 cas au stade IV, les nodules pourraient donc être, du point de vue des stades de la maladie, considérées comme un signe de gravité.

Image ganglio-parenchymateuse

4 des 6 cas appartiennent au stade IV. L'infiltration de voisinage serait-elle aussi une expression privilégiée de la dissémination maligne de la maladie? 3 des 6 sujets sont histologiquement des SN, ce à quoi on pouvait s'attendre, toujours en raison du tropisme ganglionnaire médiastinal de cette classe histologique.

Epaississement péribronchique

La survie moyenne de ces patients est de 8 ans. Pourrait-on mettre en relation l'épaississement bronchique avec la longue durée d'évolution de la maladie (cf. tableau VI), et donc une bonne défense de l'hôte?

Evolution des images

Dans la moitié des cas, le traitement est inefficace à plus ou moins longue échéance (cf. tableau III).

On assiste en effet, malgré le traitement, à l'extension des images pré-existantes chez 9 des 20 patients, à l'apparition de nouvelles lésions chez 10 des 20 patients, et à la bilatéralisation de l'atteinte chez 9 des 20 patients.

Il n'y a guère que les adénopathies médiastinales qui fondent de façon durable.

Les nodules sont les seules images qui, lorsqu'elles régressent sous traitement, réapparaissent toutes plus importantes qu'initialement, et ceci avec n'importe quelle thérapeutique. L'association assez fréquente de l'apparition de novo et de la bilatéralisation de l'atteinte (7 cas sur 12), comparée à la relative rareté de la dualité augmentation-bilatéralité (4/18), pourrait signifier que tant que les images grandissent, il y a peu de risque de participation controlatérale. Par contre si un nouveau foyer se développe, il atteint dans plus de la moitié des cas le côté controlatéral.

Pour conclure, au cours de l'évolution de la maladie, aucune image n'augmente, ne se bilatéralise, ni n'apparaît de novo de façon significative par rapport aux autres images rencontrées, autant parmi les différentes histologies que les différents stades.

Délai d'apparition à partir du diagnostic

Dans notre travail, 16 malades sur 20 sont porteurs d'une atteinte pulmonaire au moment du diagnostic de la maladie alors qu'une étude de J. Debray et al. n'en compte que le 1/3.

Le stade IV, une fois de plus, a le profil le plus sombre, regroupant les délais brefs, s'étalant au maximum à trois ans.

Discussion de la clinique

Dans une étude portant sur 21 patients, J. Debray et al. ont constaté que tous présentaient des signes d'inflammation (augmentation de la vitesse de sédimentation, température) et que le tiers souffrait de toux, dyspnée ou douleurs thoraciques.

Ici, la proportion est supérieure : 10 de nos 20 patients souffrant de toux, dyspnée ou douleurs thoraciques, et 4 d'entre eux associent 2 de ces symptômes. De même qu'il n'y a pas prédominance de certains signes cliniques dans tel stade ou telle histologie, de même, il n'y a pas de relation frappante entre la clinique et les images radiologiques, sauf celles que l'on peut soupçonner logiquement, au vu de l'étendue des lésions par exemple. On constate une certaine dissociation entre l'auscultation et la clinique (cf. tableau V et commentaire).

Relation survie-lésion pulmonaire

Les deux sujets décédés d'un stade IV initial n'ont pas survécu une année à leur diagnostic, confirmant une fois de plus la gravité de ce stade.

RESUME

Dans une étude, réunissant 20 malades atteints de la maladie de Hodgkin, ayant présenté à un moment de leur évolution, des radiographies pulmonaires pathologiques, il ressort qu'il n'y a pas d'image qui soit spécifique de cette affection.

Toutefois, on observe une inhomogénéité de l'atteinte pulmonaire parmi les différents stades de la maladie (I, II, III, IV) et ses histologies (PL, SN, CM, DL).

En effet, on compte davantage de patients avec une SN (9 cas), une CM (7 cas) ou un stade III (9 cas).

Pour le reste, les 20 malades se répartissent comme suit :

PL : 2 cas; DL : 2 cas; Stade I : pas de cas; Stade II : 5 cas; Stade IV : 6 cas.

Le stade IV paraît d'un sombre pronostic, autant par le bref délai d'apparition des lésions, par leur multiplicité, par leur péjoration radiologique, que par la petite survie des malades.

Les images suivantes sont rencontrées dans un ordre de fréquence décroissant :

1) Des infiltrats, soit non systématisés en plage ou réticulo-nodulaires, soit systématisés, 11 malades se sont présentés avec cette forme au moment du diagnostic radiologique, et 5 autres, au cours de l'évolution de leur maladie.

2) Un élargissement du médiastin se retrouve principalement au stade II et IV et semble être la seule atteinte que le traitement fasse fondre durablement (14 cas).

3) Des nodules, uniques ou plus souvent multiples. Puisque leur incidence augmente parallèlement à la gravité des stades de la maladie, ils paraissent être de mauvais pronostic .
(5 cas sur 7 au total appartiennent au stade IV).

De plus, ils ne régressent jamais que transitoirement sous traitement, évoluant par multiplication, croissance et bilatéralisation.

4) Images ganglio-parenchymateuses

4 des 8 cas ont une histologie de SN, qui a un troncisme bien connu pour les ganglions médiastinaux.

5) Un épaississement péribronchique (4 cas)

6) Une atteinte pleurale (1 cas)

L'évolution des radiographies se fait par l'augmentation des lésions existantes, la bilatéralisation de l'atteinte pulmonaire ou le développement d'un nouveau foyer, d'une séméiologie radiologique souvent différente. Il faut noter que la croissance d'une lésion semble diminuer de beaucoup le risque d'une bilatéralisation.

Enfin, les plaintes cliniques de nos 20 malades ne peuvent pas être classées en fonction des images ou de l'auscultation pulmonaire; d'ailleurs, seulement 10 des 20 sujets ont présenté une symptomatologie thoracique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BRERETON, H.D. and JOHNSON, R.E. : Calcification in mediastinal lymph nodes after Radiation Therapy of Hodgkin's disease.
Radiology 112 : 705-707, 1974
- 2 - DEBRAY, J., KRULIK, M., GIORCI, H., BONNIOT DU RUISSELET, R. : Les lésions pulmonaires au cours de la maladie de Hodgkin.
Ann.Med. interne 121 : 285-299, 1970
- 3 - DESSER, R.K., MORAN, E.M., and ULTMANN, J.E. : Staging of Hodgkin's disease and lymphoma
Med.Clin. N. Amer. 57 : 479-495, 1973
- 4 - FISHER, A.M., KENDALL, B., and VAN LEUVEN, B.D. : Hodgkin's disease :
A radiological survey
Clin. Radiol. 13 : 115-127, 1962
- 5 - FRASER and PARE : Diagnosis of diseases of the chest
(Saunders, Philadelphia, 1975)
- 6 - HEITZMAN, E.R. : the lung radiologic-pathologic correlations.
(Mosby, Saint Louis, 1973)
- 7 - JOHNS, S.E., MOORE, M., BLANK, N. and CASTELLINO, R.A. : Hypersensitivity to procarbazine (Matulan) manifested by fever and pleuropulmonary reaction
Cancer N.Y. 29 : 498-500, 1972
- 8 - JOHNSON, R.F., THOMAS, L.B. and CHRETIEN, P. : Correlation between clinico-histologic staging and extranodal relapse in Hodgkin's disease.
Cancer N.Y. 25 : 1071-1075, 1970
- 9 - KAPLAN, H.S. : Hodgkin's disease
(Harvard University Press, Massachusetts, 1972)
- 10 - KERN, W.H., CREPEAU, A.G. and JONES, J.C. : Primary Hodgkin's disease of the lung.
Cancer N.Y. 14 : 1151-1165, 1961
- 11 - KIMURA, I., ONOSHI, T., KUNIMASA, I. and TAKANO, J. : Treatment of malignant lymphomas with neomycin.
Cancer N.Y. 29 : 59-60, 1972
- 12 - LIBSHITZ, H.I., BROSOFF, A.B. and SOUTHARD, M.E. : Radiographic appearance of the chest following extended field radiation therapy for Hodgkin's disease.
Cancer N.Y. 32 : 328-332, 1973
- 13 - LUKES, R.J. : Prognosis and Relation ship of histologic features to clinical stage.
Jama 222 : 1294-1296, 1972

- 14 - LUKES, R.J. : Relation ship of histologic features to clinical stage in Hodgkin's disease.
Amer.J.Roentgenol. 90: 944-955, 1963
- 15 - LUKES, R.J., BUTLER, J.J. and HICKS, E. : Natural history of Hodgkin's disease as related to its pathologic picture.
Cancer N.Y. 19 : 317-344, 1966
- 16 - MATHE, G. and KENIS Y. : La chimiothérapie des cancers, leucémies, hématosarcomes et tumeurs solides.
Expansion scientifique française, 1975
- 17 - PERNOD, J., BATIME, J., KERMACEC, J., SOUQUET, R. : Les manifestations thoraciques des hémoréticulopathies malignes.
Gaz. Med. France 77 : 1213-1222, 1970
- 18 - RUBIN, P. : Updated Hodgkin's disease : An introduction
Jama 222 : 1292-1294, 1972
- 19 - SIMON, G. : Principles of chest X-ray diagnosis
(Butterworths, London, 1971)
- 20 - SIMON, G. : Intra-thoracic Hodgkin's disease. Part I. Less common intra thoracic manifestations of Hodgkin's disease.
Brit.J.Radiol. 40 : 926-929, 1967.
- 21 - STRICKLAND, B. : Intra-thoracic Hodgkin's disease. Part II. Peripheral manifestations of Hodgkin's disease in the chest.
Brit.J.Radiol. 40 : 930-938, 1967
- 22 - TOPILOW, A.A., ROTHENBERG, S.P. and COTTREIL, T.S. : Interstitial pneumonia after prolonged treatment with cyclophosphamide.
Amer.Rev.res.Dis. 108 :114-117, 1973
- 23 - WHITCOMB, M.E., SCHWARZ, M.I., KELLER, A.R., FLANNERY, E.P. and BLOM, J. : Hodgkin's Disease of the lung
Amer.Rev.res.Dis. 106 : 79-85, 1972



image 1



image 2



image 3



image 4



image 5

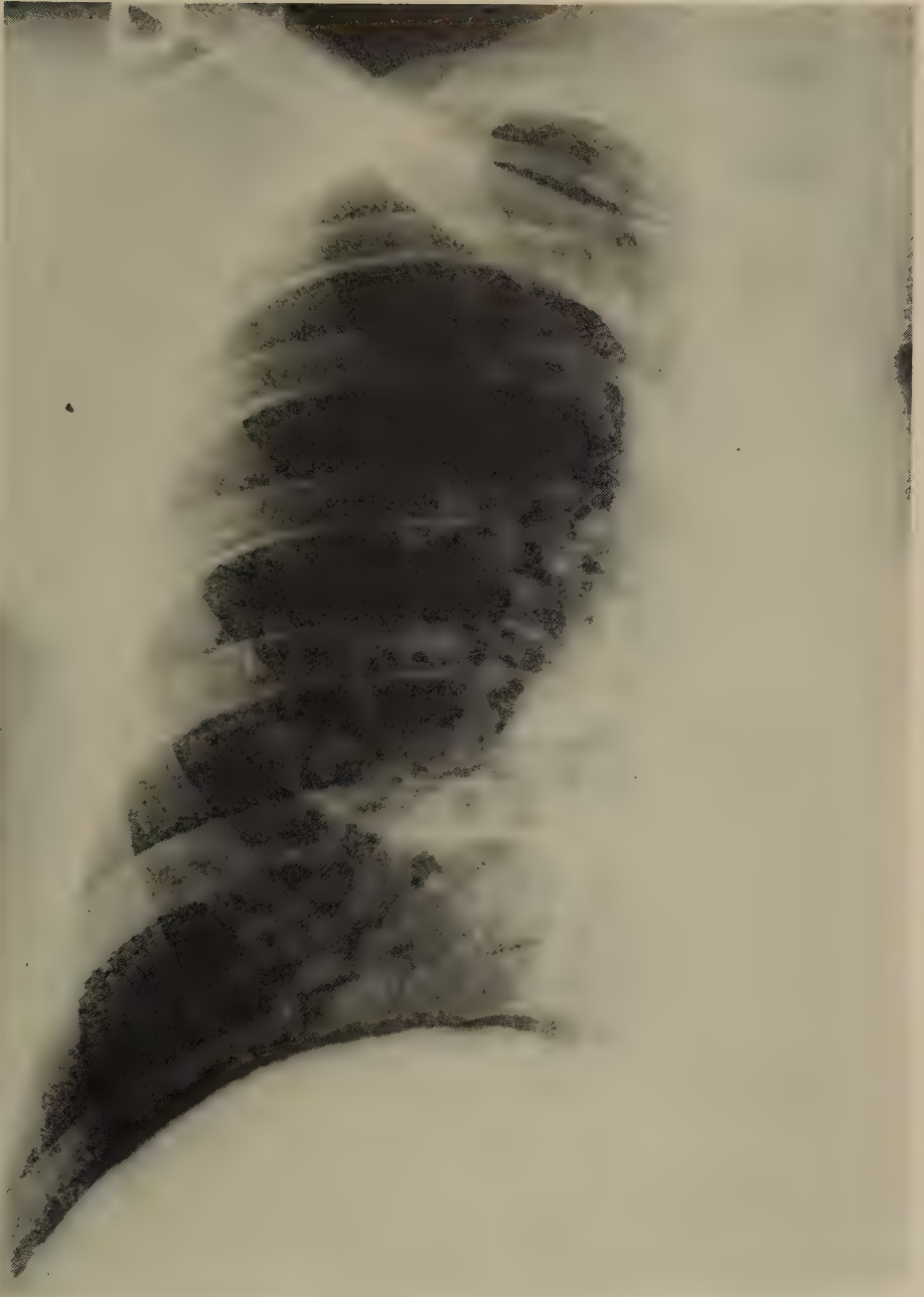


image 6



image 7

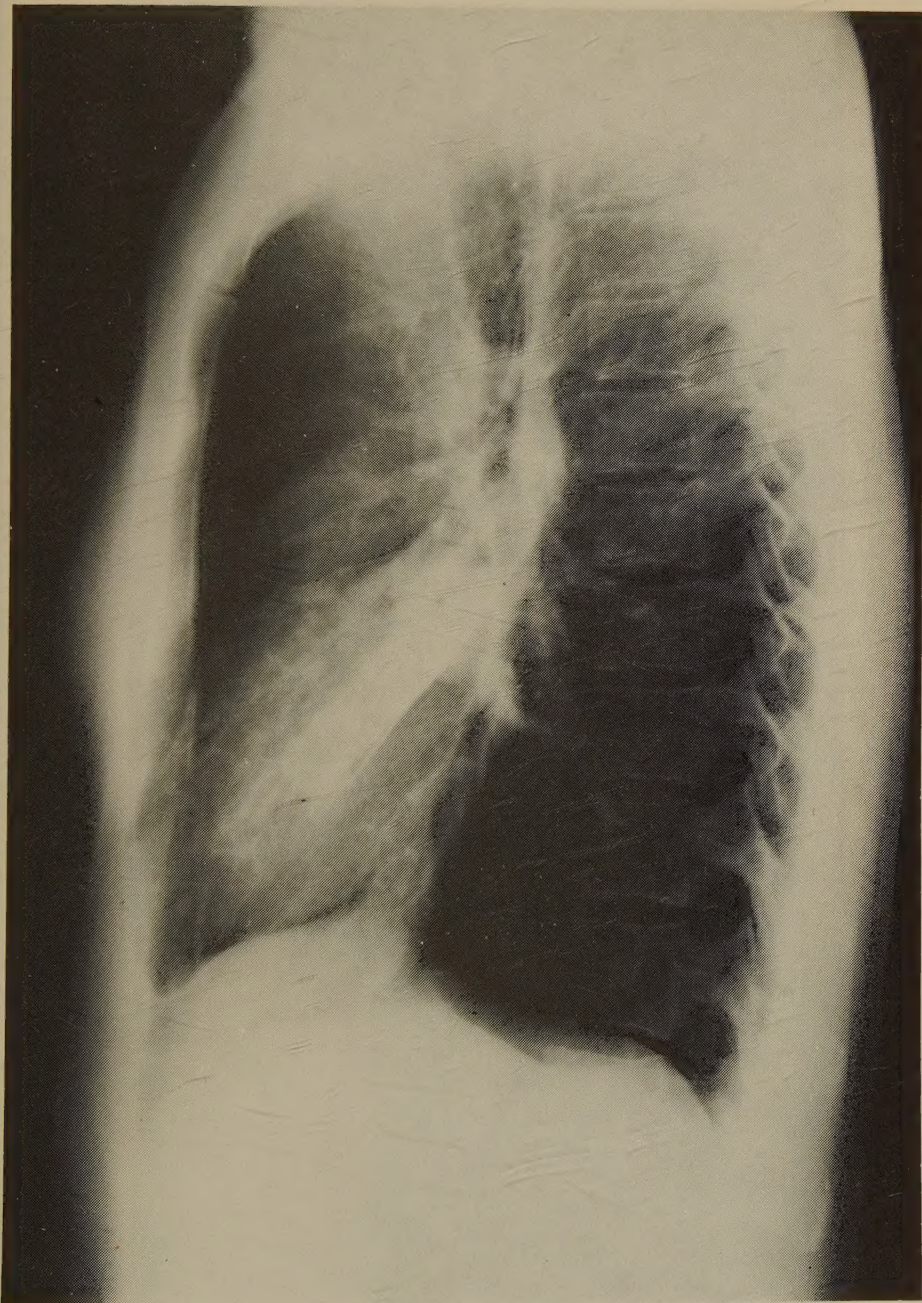


image 8

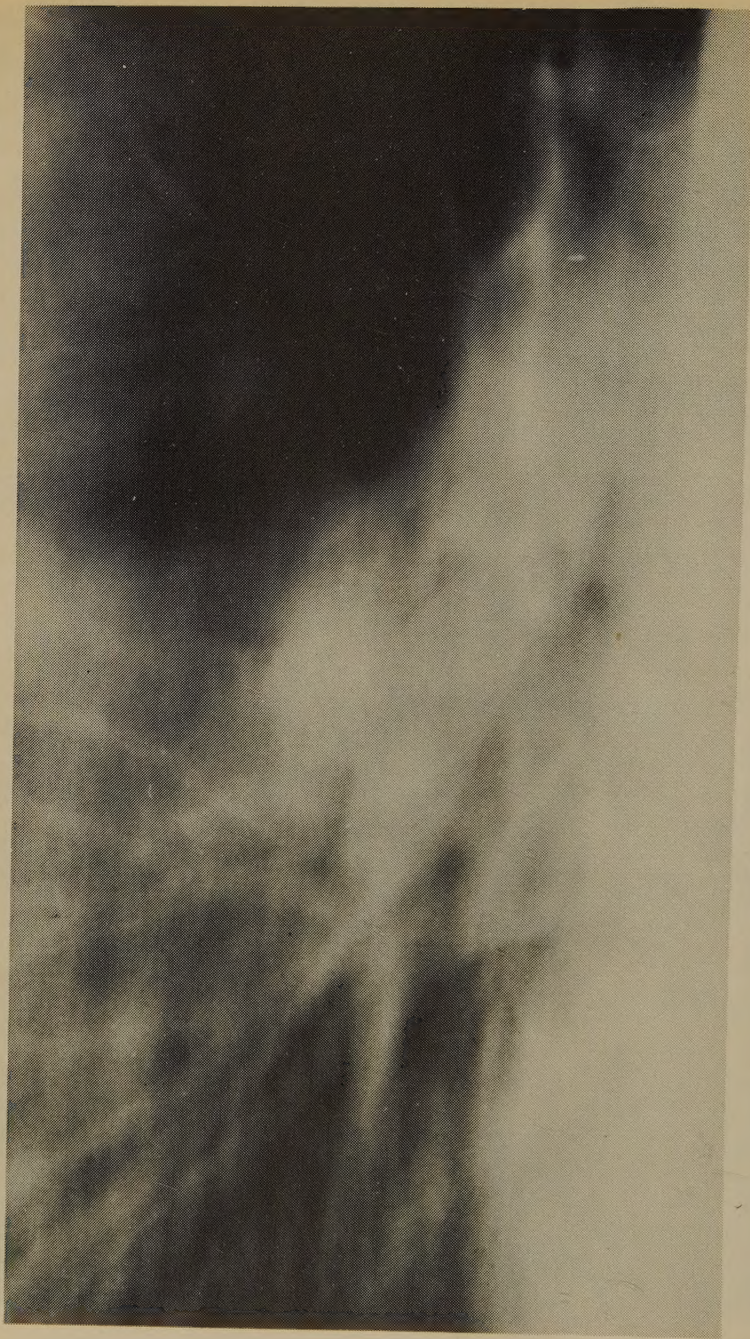


image '9

